Stanford University Library
DEC 31 1901

Ein Fall von glaukomatöser Iritis.

Inaugural-Dissertation.

Der

medizinischen Fakultät

der

Universität Jena

zur

Erlangung der medizinischen Doktorwürde

unterbreitet von

Oswald Weiser,

prakt. Arzt.

JENA.

Druck von Ant. Kämpfe

1900.

Genehmigt von der medizinischen Fakultät zu Jena auf Antrag des Herrn Professor Dr. Wagenmann.

Jena, am 11. September 1900.

Professor Dr. **Gärtner**,
d. Z. Dekan der mediz. Fakultät.

Den Manen meiner lieben Eltern.

In neuster Zeit hat Goldzieher in Budapest die Aufmerksamkeit hingelenkt auf die Fälle von Iritis verbunden mit Drucksteigerung (s. Centralblatt f. prakt. Augenheilkunde, 1899, Septemberheft). Zwar sei, so beginnt er seinen auf dem Ophthalmologenkongress in Utrecht gehaltenen Vortrag, auch schon in den Lehrbüchern darauf hingewiesen worden, dass ausser der chronischen Iritis auch die Iritis serosa bisweilen von Erhöhung des intraocularen Druckes begleitet sein könne, und dass diese Drucksteigerung meist sich durch deutliche Vertiefung der vorderen Kammer anzeige, woraus dann auch der Schluss gezogen worden sei, dass diese Kammerwasservermehrung (Hydrops intraocularis) die Druckerhöhung bedinge. Aber zur wirklichen Begründung dieses ursächlichen Zusammenhangs fehlten bisher alle Angaben. Goldzieher meint, dass es sich bei diesen Druckerscheinungen nur um ein ausnahmsweises Sympton handelt, dessen Ursachen und Bedingungen zu erforschen eben von grösster Wichtigkeit sei, weshalb jeder Beitrag von Interesse sein müsse.

Seine eigenen Beobachtungen hat Goldzieher hauptsächlich an fünf Fällen gesammelt, die er jahrelang in Kontrolle hatte und deren gemeinsames Gepräge ihn zur Aufstellung eines Krankheitsbildes der Iritis glaucomatosa veranlasste. Das Gemeinsame in allen

seinen Fällen ist: alle hatten bereits Iritis überstanden, ohne Synechieen zu hinterlassen, Spiegelbefund, sowie Funktion des Auges waren wieder normal geworden. Die Patienten blieben ohne Störungen, bis nach 1 bis 2 Jahren ein Recidiv ohne jegliche nachweisbare Ursache auftrat, das in der ersten Woche ganz im Rahmen der früheren akuten Iritis ohne Komplikation verlief, mässige Reizerscheinungen, Ciliarinjektion, leicht zerreissliche Synechieen, bei Atropin erneute Ausschwitzungen zeigte.

Nach der ersten Woche aber trat ein ganz plötzlicher Wechsel ein: Heftige Schmerzen, unregelmässige Weite und Starrheit der früher nur durch Atropin erweiterungsfähigen Pupille, Trübung der bisher klaren Cornea; graue, fibrinöse Verschleierung des Pupillargebietes bis zur Undurchlässigkeit für Lichtstrahlen, so dass Durchleuchtung unmöglich und das Sehvermögen bis auf Lichtempfindung gesunken war; äusserlich Chemosis und Lidschwellung; bedeutende Drucksteigerung (T. = + 3).

Goldzieher betont ausdrücklich, dass bei allen, wie schon gesagt, eine Iritis glücklich überstanden war, und dass der plötzliche auffällige Eintritt des glaukomatösen Status vergesellschaftet war mit der fibrinösen Exsudation.

Obwohl auf der Höhe der Erkrankung das Sehvermögen fast ganz erloschen (in der Peripherie aber niemals bemerkenswerte Einschränkung der Lichtempfindung) und besonders im ersten Falle sehr hohe Drucksteigerung vorhanden war, gelang es in allen Fällen, ohne Operation, mit Mioticis (Eserin oder Pilocarpin) und heissen Umschlägen vollständige Heilung

zu erzielen. Besonders bemerkenswert ist noch die Beobachtung Goldziehers, dass bei Verwendung der Miotica die fibrinöse Exsudation in die Kammer und ins Pupillargebiet eine viel reichlichere wurde, sodass es den Anschein hatte, als ob durch die erzeugte Kontraktionswirkung des Sphinkter die fibrinösen Massen aus der Iris ausgequetscht würden ins Kammer- und Pupillargebiet, wo dann Resorption stattfand.

Goldzieher schliesst auf Grund seiner genauen Beobachtungen völlig aus, dass die glaukomatösen Erscheinungen etwa eine Folge von besonderer Disposition hätten sein können. Die Patienten waren alle jugendliche Individuen zwischen 24 und 50 Jahren; Syphilis war bei allen auszuschliessen (nur Gonnorrhoe, Rheumatismus und Tuberkulose, also ätiologisch ganz verschiedene Momente, wären in Betracht gekommen). Auch Atropin-Idiosynkrasie war auszuschliessen, da sowohl die erste Iritis, als einige bald folgende Recidive ohne Glaukom nur mit reichlicher Atropinisierung behandelt wurden. Selbst die Hypersekretion (Hydrops intraocularis) will Goldzieher nicht als Ursache des Glaukoms gelten lassen, vielmehr neigt er zu der Annahme, dass der fibrinöse Charakter in direkten Zusammenhang damit zu bringen sei, insofern als es zu Gerinnung in den vorderen Lymphwegen kam und durch Retention der Augenflüssigkeiten die Druckerhöhung erzielt wurde.

Nach Goldziehers Veröffentlichung erschien eine zweite von Wagner-Odessa (Centralblatt für prakt. Augenheilkunde, 1900, Februarheft). Es handelt sich um einen einzelnen, auch Jahre lang kontrollierten resp. behandelten Fall, der aber von den Goldzieher'schen Fällen in wesentlichen Punkten abweicht.

Ein Mann von 51 Jahren hatte 1882 zum ersten Mal Iritis, dann die nächsten fünf Jahre alljährlich mindestens einen Anfall von heftiger Iritis, aber stets nur auf einem Auge. Günstige Heilung immer mit Atropin und heissen oder kalten Umschlägen. Mit 56 Jahren (1887) trat zum ersten Male eine glaukomatöse Iritis links auf. Wagner bemerkt in der Anamnese, dass Patient hochgradiger Myop- und Rheumatiker sei und auch typische Gichtanfälle gehabt habe. Beginn mit sehr starken Entzündungserscheinungen, Cornea getrübt, heftige spontane und Druck-Schmerzen. Nach Atropin und heissen Umschlägen starke Kammerwassertrübung und Exsudatflocken, hoher intraocularer Druck, hintere Synechieen. Der Verlauf war günstig, von der geplanten Operation wurde abgesehen, ebenso von Allgemeinbehandlung, die Patient schon früher öfter ohne jeden Einfluss durchgemacht hatte.

Mit 57 Jahren trat derselbe Vorgang auf dem rechten Auge, nur mit verstärkten Erscheinungen, ein. Da bei derselben Behandlung der Fall immer bedrohlicher wurde, Kammerwassertrübung und Exsudatflocken zunahmen, das Sehvermögen immer mehr verfiel, das Gesichtsfeld sich einengte, ward die Vorderkammer punktiert, Atropin und heisse Umschläge fortgesetzt; nach zwei Wochen wurde Heilung erzielt.

Aber wenige Wochen später erkrankte wieder das linke Auge mit allen eben beschriebenen Symptomen von ganz besonders heftiger Art, speziell war der intraoculäre Druck bedeutend erhöht; Abnahme des Sehvermögens, Gesichtsfeldeinengung, neue Synechieen. Nach Abklingen des Anfalls Iridektomie, worauf ein Jahr Ruhe. Dann neue Attacke rechts, aber viel gut-

artiger als alle vorherigen; Behandlung mit Atropin und heissen Umschlägen. Heilung wieder ohne Schädigung des Sehvermögens.

Später, bis zum 66. Jahre, sechs neue Anfälle auf dem rechten, vier auf dem linken Auge, aber alle traten nach der früher rechts vorgenommenen Punktion und der linksseitigen Iridektomie bedeutend milder auf, obwohl sich das Allgemeinbefinden gegen früher durch starke Gichtanfälle, Zucker im Harn und Arythmie des Herzens verschlechtert hatte.

Im 66. Jahre erneuter leichter Anfall rechts. Kammerwasser kaum getrübt, keine Flockenbildung; bei Atropin und heissen Umschlägen aber nahmen trotz des leichteren Iritis-Anfalles die glaukomatösen Erscheinungen besonders deutlich zu; es wurde 1 % Eserin eingeträufelt, worauf trotz der vorhandenen hinteren Synechieen die Glaukom-Erscheinungen ganz deutlich zurückwichen; für Eserin, das Ciliarneuralgieen hervorrief, wurde dann 1 % Pilocarpin genommen, unter dessen Wirkung der Anfall ganz ausklang. Seit über 2 Jahren kein Anfall mehr.

Wagner kommt auf Grund des zuletzt beobachteten Anfalls zu der von der Goldzieher'schen abweichenden Ansicht, dass die glaukomatösen Erscheinungen nichts zu thun hätten mit der fibrinösen Exsudation, da eine solche bei dem letzten Anfall nicht beobachtet wurde.

Auch in der Jenaischen Universitäts-Augenklinik des Herrn Prof. Wagenmann ist seit einigen Jahren ein Fall beobachtet worden, der sich an die von Goldzieher beobachteten eng anschliesst. Zugleich bietet der Fall das Interessante, dass er die üblen Folgen zeigt, die

aus der Vernachlässigung der glaukomatösen Iritis entspringen. Die Krankengeschichte des Falles ist folgende:

9. XII. 1898. 28-jährige Landwirtsfrau kam am 9. XII. 1898 zur Aufnahme.

Anamnese: R. vor 2 Jahren angeblich Entzündung, Heilung nach einigen Wochen. Auge sei später erblindet.

L. seit 2 Tagen Entzündung.

Pat. stets gesund, 3 gesunde Kinder, Mann gesund. Sie klagt ab und zu über Reissen im linken Arm.

Stat. praes.: R. Auge blass, Pupille mittelweit, fast vollkommen reaktionslos. Reste von hinteren Synechieen, feine Pigmentpunkte auf der Linse, tiefe Druckexcavation.

L. Mässige Ciliarinjektion, Pupille eng, nicht ganz regelmässig, Kammerwasser trüb. Nach Atropin: Pupille nach oben erweitert, eine grössere Zacke nach unten. Glaskörpertrübungen nicht sicher. Papille hyperämisch, feine Netzhauttrübungen; Augendruck: R. etwas erhöht, L. normal.

Visus: R. Handbewegung excentrisch aussen erkannt.

Se. oben, innen und unten eingeengt.

$$\text{L.} - 1{,}5\ \text{D S} = \frac{5}{15},\ \text{Se. frei.}$$

Körperliche Untersuchung ohne Besonderheit. Urin normal.

Therapie: L. Atropin, warme Umschläge, Na. salicyl.

12. XII. L. E S $= \frac{5}{7{,}5}$, mit $+ 4$ D $\frac{0{,}3}{0{,}3}$ mühsam.

16. XII. Therapie L. Atropin, warme Umschläge, Inunction 4 g.

19. XII. L. Auge fast ganz blass. Pupille maximal, Reste von Synechieen, Glaskörper frei.

$$\text{L. E. S} = \frac{5}{7{,}5-5},\ \text{mit} + 4\ \text{D}\ \frac{0{,}3}{0{,}3}\ \text{gelesen.}$$

Therapie wie bisher.

23. XII. 1. Schmiertour zu Ende, 24 g verrieben. L. Auge blass, Pupille maximal, rund. Pigment auf der Linse. Glaskörper frei.

$$\text{E. S} = \frac{5}{7{,}5-5},\ \text{mit} + 4\ \text{D}\ 0{,}3.\ \text{Se frei.}$$

R. Status idem.

Entlassen mit Ka. jodat. und Schutzbrille.

Pat. kam dann am 3. Juni 1899 wieder zur Aufnahme mit der Angabe, dass seit 14 Tagen neue Entzündung bestehe.

3. VI. 99. Befund: R. Auge blass, Pupille erweitert, reaktionslos, nicht ganz regelmässig, Reste von hinteren Synechieen. Tiefe Druckexcavation, Augendruck erhöht. Pilocarpin.

L. Auge leicht injiziert, Pupille ziemlich rund, reagiert; Pigment auf der Linse, Iris leicht verfärbt; zahlreiche Beschläge auf der Descemetschen Membran, leichte Kammerwassertrübung. Papille hyperämisch, feine Glaskörpertrübung.

Visus: R. Finger excentrisch in grösster Nähe gezählt.

$$\text{L. } -2\text{ D S} = \frac{5}{15}\text{, o. Gl. } \frac{0{,}2}{0{,}4} \text{ gelesen.}$$

Therapie: L. Atropin, warme Umschläge, Kal. jodat.

5. VI. L. -1 D S $= \frac{5}{10}$, mit $+3$ D $\frac{0{,}2}{0{,}4-0{,}3}$; Pupille maximal.

R. Auge leicht injiziert. Leichte Medientrübung. Druck hoch.

6. VI. L. E. S $= \frac{5}{5}$ nahezu, mit $+3$ D $\frac{0{,}3}{0{,}3}$ gelesen.

R. Operation: Iridektomie mit gebogener Lanze nach oben. Colobom breit, peripherisch, Pilocarpin, Verband, Bettruhe.

7. VI. R. Auge noch gereizt. Kammer wieder hergestellt, sehr tief. Pilocarpin. Verband.

8. VI. Pat. steht auf. R. Narbe fester. L. Atropin. — Na. salicyl.

9. VI. Es wird wieder Kal. jodat. verordnet.

16. VI. R. Narbe fest, regelmässiges Colobom nach oben.

L. Atropin bleibt weg. Auge blass, Pupille weit, Hornhaut klar. Aknepusteln im Gesicht. Jodkalium bleibt weg.

18. VI. Na. salicyl. — Druck L. leicht erhöht, Sehkraft stark herabgesetzt.

20. VI. Pat. wird wegen weiterer beträchtlicher Drucksteigerung L. zur Operation bestimmt. L. Iridektomie mit gebogener Lanze nach oben. Verband. Bettruhe.

21. VI. Vordere Kammer zum Teil wieder beim Verbandwechsel abgeflossen. Auge gereizt. Atropin. Verband.

22. VI. Kammer wieder hergestellt. Atropin. Verband.

25. VI. Pilocarpin, kleine Binde.

28. VI. L. -1 D $\subset -0{,}75$ cyl. A. h S $= \frac{5}{10}$, mit $+2$ D 0,3 gelesen.

R. Handbewegung excentrisch, alles weglassen; ab und zu Pilocarpin.

1. VII. R. Handbewegung excentrisch.

$$L. — 1{,}5\ D\ S = \frac{5}{7{,}5}\ \text{nahezu},\ \frac{0{,}21}{0{,}3}.\ \text{Se frei.}$$

R. Hornhaut matt, diffus getrübt, fleckförmige Trübungen unten, Auge gespannt. — Ophthalmoskopisch: Medientrübung beeinträchtigt das Bild; Episkleralvenen ausgedehnt. Druckexcavation wie früher.

L. Medien klar bis auf vereinzelte Fleckchen an der Cornea. Reste von Beschlägen. Regelmässiges Colobom nach oben. Hintere Synechieen, Papille gerötet, verwaschen, Druck gut.

Entlassen mit Pilocarpin für R. Soll bei Schmerzen sofort wiederkommen.

Es folgten nun etwa 5 Monate ambulanter Behandlung; Pat. wohnt in der Nähe und kann sich leicht öfter vorstellen.

11. VII. R. Handbewegung excentrisch. Auge blasser, Pilocarpin weiter.

$$L. — 1{,}5\ D\ S = \frac{5}{10},\ \frac{0{,}23}{0{,}3}\ \text{mühsam. Se frei.}$$

18. VII. R. Handbewegung excentrisch.

$$L. — 1\ D\ S = \frac{5}{10}\ \text{Se frei.}$$ — Beschläge noch geringer, Papille nicht mehr so gerötet.

Therapie: R. Pilocarpin.

L. Exspektativ. Schutzbrille.

8. VIII. L. S $= \frac{5}{7{,}5}$, mit schwachen Convexgläsern etwas deutlicher. Kleine Hämorrhagien unterhalb der Papille. Venen ausgedehnt. Zarte circumpapilläre Retinatrübung. — Täglich 2 Sublimatpillen à 0,005.

17. XI. R. Keine Handbewegung

$$L. — 1{,}5\ D\ S = \frac{5}{10}.$$ Ophthalmoskopisch wie früher. Rechtes Auge hart, verursacht Schmerzen. Status glaucomatosus. Starke Medientrübung. Eserin. Soll daheim Pilocarpin eintropfen, bald wiederkommen.

28. XI. R. Auge klar, blass.

12. XII. L. — 1 D ⊂ — 1 D cyl. A. V! $S = \frac{5}{10}$ nahezu. Pat. sieht angeblich alles im Nebel. Ab und zu Druck im Auge. Auge etwas injiziert, Medien nicht ganz klar. Augendruck etwas erhöht. Jodkalium. Beiderseits Pilocarpin. Eventuell Aufnahme.

19. XII. Pat. kommt wieder zur Aufnahme mit der Angabe, dass das Sehen in letzter Zeit täglich schlechter geworden sei. Seit 4 Tagen Entzündung des linken Auges mit Kopfschmerzen. Hat in den letzten Tagen nichts eingetropft.

R. Auge blass. Medientrübung, sonst wie früher.

L. Ciliarinjektion, Kammerwasser- und allgemein stärkere Medientrübung als rechts, fibrinöses Exsudat in der Pupille. Papille verschwommen. Auge druckempfindlich, gespannt.

Visus: L. Finger in 5 Meter Entf. gez., mit Gläsern nicht besser. Se frei.

Therapie: Inunktion von 4 g Ungt. cin., Pilocarpin, warme Umschläge.

25. XII. L. Auge etwas blasser, schmerzfrei, leichte Hornhauttrübung, stärkere Kammerwassertrübung. Druck noch erhöht. 1. Tour zu Ende gerieben (24 g), reibt weiter, Pilocarpin weiter.

27. XII. L. Auge noch immer ziemlich stark injiziert, ausgedehnte rauchige Hornhauttrübung, ziemlich dicht, besonders in den unteren beiden Dritteln. Epithel gestippt, Papille verschwommen zu sehen. Augendruck noch merklich erhöht. Pupille mittelweit. Auge nicht druckempfindlich.

R. Finger excentrisch in grösster Nähe gezählt.

L. Finger 4—5 m, mit + 4 D 4,0 Schrift. Se frei. Ther. wie bisher.

28. XII. Pat. schwitzt. L. leichte Druckerhöhung.

2. I. 1900. L. Finger 1—2 m, mit Gläsern nicht besser, es ist kaum rotes Licht zu erhalten, starkes fibrinöses Exsudat. Druck erheblich gesteigert.

3. I. Paracentese mit gerader Lanze nach aussen. Das Kammerwasser fliesst nur sehr spärlich ab; erst nach wiederholtem Lüften der Wunde mit dem Spatel gelingt es, die Kammer ganz zu entleeren. Pilocarpin. Verband. Bettruhe.

4. I. Pat. hat früh Schmerzen.

L. Auge injiziert, fühlt sich gespannt an; Pilocarpin. Verband.

5. I. L. Auge sieht besser aus, schmerzfrei.

8. I. L. Auge entschieden blasser, klarer.

10. I. Schutzbrille. L. — 1 D S = $\frac{5}{50}$, mit cyl. etwas deutlicher,

0,9 Schrift gel. Se frei. Farben richtig, Cornea klarer. — Ophthalmosk. Bild noch stark verschleiert. Pilocarpin.

13. I. L. S = $\frac{5}{35}$, mit Gläsern nicht besser. Se frei.

4. Tour beendet, 96 g verrieben. Pilocarpin.

15. I. L. mit circa — 1 D S = $\frac{5}{10}$.

Morgens leichte Empfindlichkeit des Auges. Druck gesteigert; etwas Injektion; nach Pilocarpin blasser, aber Druck noch erhöht.

16. I. L. Iridektomie, mit gebogener Lanze nach unten. Die Iris folgt schwer, doch gelingt es, ein breites, peripheres Colobom nach unten anzulegen. Pilocarpin. Verband.

17. I. L. Kammer hergestellt, Pilocarpin.

23. I. Auge blass, Schutzbrille.

26. I. L. — 1 D ⊃ — 1 D cyl. A. V! S = $\frac{5}{50}$ — $\frac{5}{35}$.

2. II. L. — 1 D cyl. A. V! S = $\frac{5}{25}$ angefangen. Se frei. Colobom nach unten, breit, peripher, Narbe fest. Pigmentpunkte auf der Linsenkapsel. Flottierende Glaskörpertrübung. Papille hyperämisch, verwaschen zu sehen. Pilocarp. beiderseits. R. ab und zu Empfindung. Auge entschieden stark gespannt; episklerale Venen ausgedehnt. Papille wie früher, blass, sehr stark excaviert.

3. II. R. Periphere, breite Iridektomie mit gebogener Lanze nach unten. Pilocarpin. Verband.

8. II. Weitere Heilung glatt. Pilocarpin weiter. — Na. salicyl.

12. II. L. — 1 D S = $\frac{5}{25}$.

14. II. L. — 1 D ⊃ — 0,75 D cyl. A. V! S = $\frac{5}{15}$ angefangen, 0,6 Schrift gel.

R. 2 breite Colobome oben und unten. Wunde fest bis auf eine kleine aufgelockerte Stelle unten. Druck sehr gut. Medien klar, tiefe Excavation. Iris atrophisch.

L. Cornea klar, Druck gut. Auf der Linse kleine Pigmentpunkte. Starker Linsenreflex hinten. Einzelne flottierende Glaskörpertrübungen. Papille gerötet, Rand verschwommen, Retina trüb in der Umgebung der Papille. Pat. drängt nach Hause.

15. II. Entlassen mit Pilocarpin für beide Augen, soll jedenfalls in 4 Wochen wiederkommen, bei Aenderung sofort.

2. III. Kommt ambulant, klagt über Brennen.

L. — 1 D comb. — 0,5 D cyl. A. V! S = $\frac{5}{15}$. Se frei.

Beide Augen blass, Druck gut. Gegen leichten Katarrh $^1/_4$ %ige Zinklösung.

20. III. Pat. hat R. Schmerzen gehabt; auf Pilocarpin besser. 2. Z. Auge blass, Druck gut.

L. — 1 D ⊃ — 0,5 D cyl. A. V! S = $\frac{5}{10}$.

Ab und zu Pilocarpin, $^1/_4$ %ige Zinklösung, soll bei Schmerzen wiederkommen.

24. IV. Hat keinerlei Schmerzen mehr gehabt, ist ganz zufrieden. Sehen unverändert.

L. — 1 D ⊃ — 0,5 D cyl. A. V! S = $\frac{5}{7,5}$ angefangen.

Augen beide blass, klar.

Colobome und Papille wie früher. Pilocarpin ab und zu. $^1/_4$ %ige Zinklösung.

27. VII. 1900. Die episcleralen Venen sind kaum noch ausgedehnt. Cornea vollkommen klar und spiegelnd. Das Kammerwasser ganz frei von Trübung. Von der Iris ist aussen wie innen nur noch ein schmaler, in der Gegend der früheren Pupille ca. 2 mm breiter Streif erhalten. Das Auge macht fast den Eindruck vollständiger Aniridie. Bei der Augenspiegeluntersuchung erscheinen die Medien bis auf einige flottierende Glaskörpertrübungen und einige feine Pünktchen auf der Linsenkapsel vollkommen klar. Es besteht tiefe Druckexcavation mit scharfer Knickung der Gefässe. Die Venen sind etwas ausgedehnt. Bei der Durchleuchtung ist der Linsenrand oben und unten in grosser Ausdehnung zu erkennen. L. Auge vollkommen blass; die episcleralen Venen sind nicht ausgedehnt. An der Hinterfläche der Hornhaut erkennt man bei Loupenuntersuchung noch einige kleine bräunlich verfärbte Pünktchen, im übrigen ist die Hornhaut klar. Zahlreiche kleine Pigmentpünktchen sind noch auf der Linsenkapsel nachzuweisen. Kammer normal tief. Von der Iris steht innen ein ca. 2 mm, aussen ein ca. 3 mm breiter Streif. Nur aussen ist noch ein Stück Pupillarrandes abzugrenzen, aber nichts von Reaktion zu erkennen. Irisgewebe atrophisch. Linse klar.

Auch hier ist der Linsenrand beim Durchleuchten deutlich zu erkennen. Im Glaskörper noch einzelne feine flottierende Trübungen zu erkennen. Papille jetzt vollkommen scharf, auch nicht mehr hyperämisch. Die Netzhauttrübung ist vollkommen verschwunden. Augendruck an beiden Augen gleich hoch und normal. Tonometrisch 28 mm gemessen. R. Handbewegungen excentrisch erkannt. L. — 1 D ⊂ — cyl. 0,75 D A. V.! $S = \frac{5}{5}$ nahezu. Gesichtsfeld frei.

Wenn wir unser Augenmerk zunächst auf das linke Auge richten, dessen Erkrankung ja genau beobachtet resp. verzeichnet werden konnte, so präsentierte die Frau W. bei ihrer Aufnahme am 9. XII. 98 auf dem linken Auge eine frische, leichte, plastische Iritis serosa (mit fibrinöser Exsudation und hinteren Synechieen unten), der Druck war normal. Unter Atropin sollten die bereits entstandenen Verwachsungen sich lösen und neue verhütet werden. Anfänglich wurde Na. salicyl. verabreicht, weil Patientin über Reissen im linken Arm geklagt hatte. Dafür trat später eine Schmierkur mit 24 g Hg.-Salbe ein. Nach 14 Tagen erfolgte glatte Heilung ohne Einbusse an Sehkraft.

Fünf Monate später (3. Juni 99) bekam Patientin abermals einen Iritis-Anfall, der anfangs mild auftrat mit Descemetitis, Kammerwasser- und Glaskörpertrübung und mit Atropin und Na. salicyl. resp. Kal. jodat. sowie warmen Umschlägen behandelt wurde. Plötzlich aber stellten sich nach 14 Tagen glaukomatöse Erscheinungen mit Drucksteigerung und Herabsetzung der Sehkraft ein, weshalb zur Iridektomie geschritten und nach derselben atropinisiert wurde zur Vermeidung von Synechieen; später wurde wieder Pilocarpin eingetropft zu dem Zweck, durch Miose die Drucksteigerung herabsetzen zu helfen. Nach der Operation war

das Sehvermögen wieder ziemlich normal, auch alle flüssigen Trübungen waren verschwunden bis auf vereinzelte Fleckchen in der Cornea, der Druck war gut; Patientin wurde geheilt entlassen.

Wieder nach etwa $5^1/_2$ Monaten (19. XII.) erschien Patientin mit neuer exsudativer Iritis, jedoch bestand diesmal schon bei der Aufnahme Drucksteigerung (Patientin wollte schon mindestens 4 Tage vorher die stärkere Entzündung und die Abnahme der Sehkraft bemerkt haben), sowie bedeutende Herabsetzung der Sehkraft (Finger in 5 m). Da auf Schmierkur und Pilocarpin sowie warme Umschläge das Auge schmerzfrei wurde, auch keine Druckerhöhung mehr zu konstatieren war, wurde zunächst mit dieser Therapie fortgefahren. Indessen trübten sich bald durch starke fibrinöse Exsudation das Kammerwasser und der Glaskörper sehr stark, die Drucksteigerung nahm, wie aus den Tagesangaben des 27. XII., 28. XII., 2. I. 00, zu ersehen, mehr zu, und infolge dieser Vorgänge sank das Sehvermögen bis auf Fingerwahrnehmung in 1—2 m, es war kaum rotes Licht zu erhalten, der deutlichste Beweis für die Unzulänglichkeit der bisherigen Therapie, speziell des Mioticums, zur Bekämpfung der Glaukom-Symptome, und zugleich Indication für Operation, als welche diesmal Paracentese erwählt wurde. Es stand zu hoffen, dass nach der voraufgegangenen Iridektomie die Paracentese der Cornea genügen würde und durch den Kammerwasserabfluss die erforderliche Druckverminderung herbeigeführt würde. Doch schon bei der Operation zeigte sich die Wirkungslosigkeit derselben als sehr wahrscheinlich. Das Kammerwasser floss infolge seiner fibrinös-gallertigen Beschaffenheit

nur sehr schwer ab und der geringe Abfluss reichte nicht aus; am nächsten Tage bereits war das Auge wieder injiziert und gespannt. Erst nach mehreren Tagen kam der Einfluss der Paracentese zur Geltung mit entschiedener Besserung und Aufhellung. Allein er hielt nur wenige Tage an. Nun zwangen die abermalige Abnahme der Sehkraft und die weiter bestehende Drucksteigerung, vor allen Dingen die Erwägung, dass trotz der ersten Iridektomie, trotz beständigen Gebrauchs von Pilocarpin und trotz der Paracentese, verbunden mit Pilocarpintropfung, keine länger anhaltende Regulierung der Druckerscheinungen herbeigeführt worden war, zur Vornahme einer nochmaligen breiten Iridektomie. Erst nach dieser folgte völliger Rückgang der glaukomatösen Symptome, und vor allen Dingen wieder vollständige Herstellung des Sehvermögens, wenn auch unter Zuhilfenahme von Cylindergläsern.

Das rechte Auge bietet, obwohl der Beginn der Erkrankung nicht beobachtet worden war, doch auch Interessantes, und gerade, nachdem wir die Vorgänge am linken Auge genau beobachten konnten, werden uns Rückschlüsse auf die Vorgänge am rechten Auge erleichtert.

Bei der ersten Untersuchung, als die Frau wegen linksseitiger plastischer Iritis die Klinik aufsuchte, fanden sich rechts geringe, aber deutliche Residuen einer abgelaufenen Iritis nebst tiefer Excavation und fast vollständiger Erblindung. Das Leiden sollte 2 Jahre zuvor unter Entzündung begonnen haben.

Dieser Befund am rechten Auge war höchst auffallend. Gegen gewöhnliches entzündliches Glaukom sprach vor allem das Lebensalter der Patientin, die zu

Beginn des Leidens 26 Jahre alt war, sodann der Nachweis von überstandener Iritis in Gestalt von Pigmentpunkten auf der Linsenkapsel und Andeutungen von hinteren Synechieen. Andererseits konnte man auch kein gewöhnliches Sekundärglaukom durch Folgezustände der Iritis annehmen, da die Reste der Iritis nur geringfügig erschienen, die Pupille nur wenig verwachsen war und von Pupillarverschluss oder Pupillarabschluss keine Rede war. Schon damals musste der Verdacht auftauchen, dass eine offenbar einfach plastische Iritis sich aus unbekannter Ursache mit Drucksteigerung kompliziert und zu diesem ungewöhnlichen Krankheitsbild geführt habe.

Der Verlauf der Erkrankung am linken Auge gestattet den Schluss, dass auch am rechten Auge eine der Erkrankung des linken Auges ganz analoge Erkrankung vorlag.

Es ist wohl als sicher anzunehmen, dass die von der Frau bei ihrer Aufnahme auf 2 Jahre zurückdatierte Entzündung eine exsudative Iritis war, in deren Verlauf ebenso wie am linken Auge Drucksteigerung auftrat. Das Glaukom hat jedenfalls keine stürmischen Anfälle verursacht, weshalb auch die Frau die Erkrankung sich selbst überliess, und gerade hierin liegt das interessante Moment: Wir sehen, zu welch' schweren Folgeerscheinungen eine derartige glaukomatöse Iritis ohne entsprechende Behandlung führen kann. — Auch an diesem Auge traten im Lauf der Jahre wiederholt Attacken auf, bei denen der exsudativ-iritische Charakter weniger deutlich hervortrat, bei denen vielmehr die Erscheinungen der Drucksteigerung im Vordergrund standen: Injektion, Ausdehnung der episkleralen Venen,

deutliche Hornhauttrübung, Kammerwassertrübung, leichte Schmerzen, Veränderungen an der Papille. Die Druckanfälle machten am 6. VI. 99 eine erste Iridektomie nötig, das Auge wurde mit Pilocarpin behandelt. Die Druckregulierung erforderte dann am 3. II. 1900 eine zweite Iridektomie, nach welcher erst eine wesentliche Besserung eintrat, die bisher angehalten hat.

Ohne Frage reiht sich unser Fall an die Goldzieher'schen an. Auch hier war die erste Iritis (d. h. die behandelte links) gut überstanden ohne Synechieen, ohne merkliche Sehkraft-Einbusse; $1^1/_2$ Jahr darauf abermalige Iritis mit zweiwöchigem ruhigen Verlauf, dann plötzlich Drucksteigerung, der ja auch fibrinöse Exsudation vorauf gegangen war mit Beschlägen und Trübungen, so dass gewisse Beziehungen bestehen mochten zwischen der fibrinösen Exsudation und dem glaukomatösen Charakter, wenn auch nicht so offenbare wie in den Goldzieher'schen Fällen. Bei der zweiten Attacke, die erst einige Tage nach dem vollen Ausbruch in Behandlung kam, war offenbar starke fibrinöse Exsudation und Drucksteigerung ziemlich gleichzeitig aufgetreten, denn es bestand bei der Aufnahme bereits Spannung und Druckempfindlichkeit nebst bedeutender Herabsetzung des Sehvermögens, die nicht allein durch die dichte fibrinöse Beschaffenheit des Exsudates veranlasst war. Nach beiden Attacken blieb keine erhebliche Sehstörung zurück. Betreffs des Wagner'schen Falles ist noch hervorzuheben, dass die erste Attacke auch fibrinös-exsudativen Charakter zeigte, während die zweite keinen fibrinös-exsudativen Befund bot; allerdings muss hier bereits betont werden, was am Schluss näher ausgeführt wird, dass der Wagner'sche Fall auch

sonst beträchtliche Abweichungen zeigt. Ein gemeinsames Merkmal ist bei allen Fällen auch das Fehlen von Lues, dagegen das Hervortreten einer rheumatischen Veranlagung; auch das Alter ist in allen Fällen (ausgenommen dem Wagner'schen) noch meist ein jugendliches.

Sehr bemerkenswert ist sodann auch unsere Wahrnehmung bezüglich des Verlaufs und der Therapie. Von diesem Gesichtspunkte erweist sich unser Fall als schwerer wie die sämtlichen anderen, worauf auch schon der Verlauf am rechten Auge hindeutet. Vorübergehend war ja bisweilen geringe Besserung nach Anwendung des Mioticum's zu spüren, doch reichte die druckherabsetzende Wirkung bei weitem nicht aus, auch die Paracentese nicht, so dass zu zweimaliger Iridektomie geschritten werden musste, die dann auch von überaus günstiger Wirkung war. Jedenfalls können wir aus unserem Fall schliessen, dass, falls Miotica nicht ausreichen, das Empfehlenswerteste ist, sofort zu operieren.

Das Résumé der Vergleichspunkte, das ganze Bild des Krankheitsverlaufs reiht demnach unsern Fall eng an die Goldzieher'schen an, von denen er höchstens in der Therapie abweicht infolge der schwereren Attacken; darin ähnelt er wieder mehr dem Wagnerschen, wenn man nicht Bedenken trägt, diesen wegen des Alters des Patienten, seiner ausgesprochenen gichtischen Diathese, sowie wegen der vielen schon vorausgegangenen Iritiden unter die Gruppe von glaukomatöser Iritis zu zählen.

Zum Schluss erfülle ich die angenehme Pflicht, Herrn Prof. Wagenmann, meinem hochverehrten früheren Lehrer, für Ueberlassung der Arbeit und gütige Ratschläge meinen ergebensten Dank zu sagen.